

PESQUISA - RESUMO CONCLUÍDO - CIÊNCIAS DA SAÚDE -
NEUROCIÊNCIAS

**AVALIAÇÃO DO PRÉ-TRATAMENTO COM MELATONINA FRENTE O
STATUS EPILEPTICUS E PERFIL NEUROQUÍMICO EM PEIXES-ZEBRA**

Ana Caroline Salvador De Farias (anacarolfariass@gmail.com)

Karolyne De Pieri Pickler (karoldepp@gmail.com)

Henrique Teza Bernardo13972 (henrique.teza@yahoo.com.br)

Samira Leila Baldin (samiraleila.baldin@gmail.com)

Eduardo Pacheco Rico (eduprico@gmail.com)

Introdução: A epilepsia é o segundo transtorno neurológico de maior incidência mundial, atingindo cerca de 50 milhões de pessoas, no qual 30% dos casos são refratários. Crises convulsivas prolongadas, conhecidas como Status Epilepticus (SE), são capazes de promover sérios danos cognitivos. Estudos mostram que as convulsões emergem da ativação anormal de neurônios gerando um desequilíbrio de excitação e inibição, provocando morte neuronal, neurotoxicidade glutamatérgica e liberação de espécies de radicais livres (ROS). A melatonina (Mel) é um hormônio fisiológico fotossensível secretado pela glândula pineal com propriedades anti-inflamatórias, imunológicas, e antioxidante. O peixe-zebra é considerado um modelo alternativo importante para estudos em epilepsia. Portanto, o objetivo deste estudo é avaliar os efeitos neuroprotetores da Mel frente ao perfil de SE em peixes-zebra induzidos por ácido caínico (AC). Materiais e métodos: Os animais foram expostos durante a noite a Mel adicionada diretamente no aquário (100nM). Os grupos

foram divididos de acordo com seu respectivo tratamento: 1)Mel.PBS, 2)Mel.AC, 3)Cont.PBS, 4)Cont.AC. Os grupos controles foram tratados nas mesmas condições que os outros grupos, sem a adição de Mel, e os grupos PBS passaram por uma injeção intraperitoneal de solução de salina. Todos os grupos foram expostos em aquários de dimensões iguais (10L). Após o tratamento de Mel, a convulsão foi induzida por uma injeção intraperitoneal (5mg/kg) de AC, uma molécula análoga ao glutamato, que aumenta a excitação cerebral mimetizando uma crise epiléptica. Os animais foram observados por 60 minutos, em seguida os escores de convulsão foram registrados. Os escores em peixe-zebra são classificados através de um sistema de numérico variando de 1 a 7. Esses escores variam entre imobilidade e hiperventilação, natação em círculos, movimentos rápidos de esquerda para a direita, contrações musculares anormais e espasmo tônico clônico e morte. Após o registro dos escores, os peixes passaram por um período de 12h convulsionando, a fim de avaliar danos oxidativos: TBARS (substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico) e DCF (diclorofluoresceína - quantifica peróxido de hidrogênio). Os escores totais, tempo de latência (para alcançar o escore 5), tempo de SE (transição entre escore 5 e 6), e danos oxidativos foram calculados. Resultados: O grupo exposto a Mel apresentou diminuição (28%) na intensidade das crises. O tempo de latência aumentou significativamente de 8,4 a 22,04 min para atingir o escore 5. Houve uma redução significativa nos danos oxidativos TBARS (24%) e DCF (37%), no grupo Mel AC comparado ao controle AC. Conclusão: Os resultados indicam que a exposição a Mel promove efeito antioxidante frente os danos oxidativos decorrentes das crises e uma possível resposta antiepiléptica contra o modelo convulsões induzidas por AC em peixes-zebra. Esses achados abrem uma nova perspectiva para avaliar os mecanismos glutamatérgicos envolvidos.